

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

117

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Eveline Anne GASQUERES

née le 9 septembre 1924 a Constantinople (Turquie)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
MODALITES EVOLUTIVES ET DE LA THERAPEUTIQUE
DU "SYNDROME DES ECRASES"

Président :

Monsieur P. MILLIEZ

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Eveline Anne GASQUERES

née le 9 septembre 1924 à Constantinople (Turquie)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
MODALITES EVOLUTIVES ET DE LA THERAPEUTIQUE
DU "SYNDROME DES ECRASES"

Président :

Monsieur P. MILLIEZ

Professeur



EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE
2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Hecker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales.	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	LENÈGRE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (M.)
Cliniques obstétricales	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
	GENNES (L. de)
	DEROT (M.)
	DAVID (M.)
	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
	RENARD (G.)
	ABRY (M.)
	LELONG (M.)
	MARIE (J.)
	BERNARD (E.)
	MICHAUX (L.)
	COSYE (F.)
	DECHAUME (M.)
	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.)
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biochimie médicale	PLAS (F.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Carcinologie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Dermato-Syphiligraphie	LEDoux-LEBARD (G.)
Electro-Radiologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Hématologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Histologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hydrologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALLOUSTRE (H.)
Hygiène	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Maladies infectieuses	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine légale	ALBAHARY (G.)
Médecine du travail	PERTUISEY (B.)
Neuro-chirurgie	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TROYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Obstétrique	
Ophtalmologie	

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Parasitologie	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUGMOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBEY (M.) GARNIER (M.) Cl. de GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.) BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (M.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (F.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LEOHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo-phthisiologie	KREIS (G.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{re} A.) m. c. ag. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARGE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) ANGLIN (A.) pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (G.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (N.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

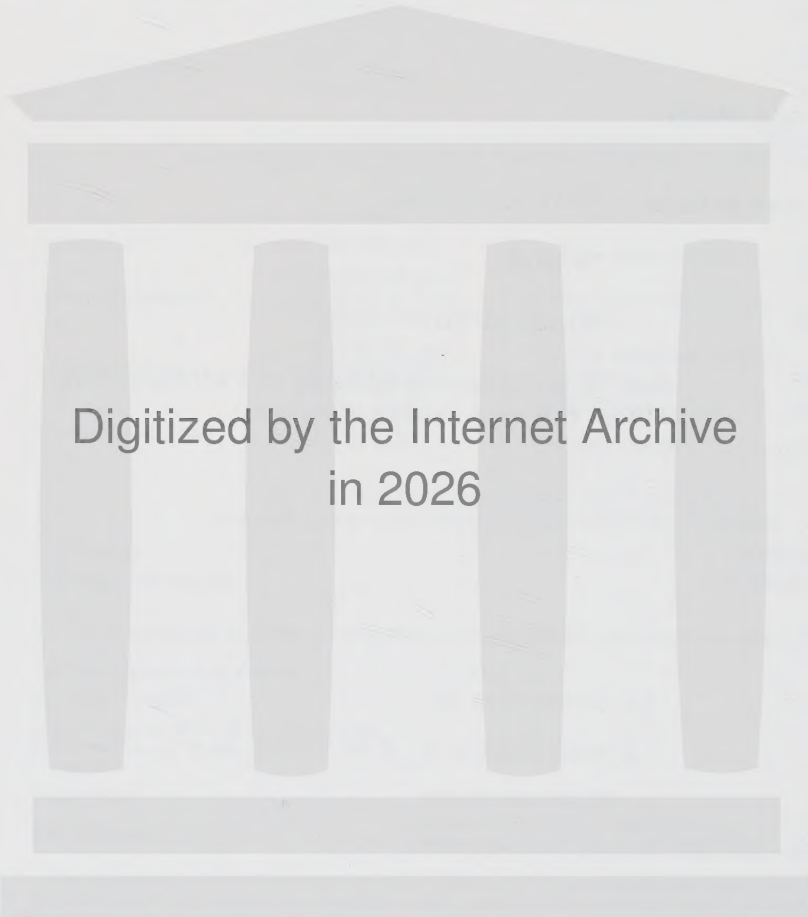
A mon MARI,

A mes enfants : JEAN-GABRIEL ,

MARIE,

ELISABETH,

dont la gentillesse pétillante et l'affection ont
allégé ces sept années d'études.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur P. MILLIEZ

Professeur Titulaire

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service de la Chaire de Clinique Médicale de
l'hôpital Boucicaut de la Faculté de Médecine de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur (à titre Militaire)

Officier de la Légion d'Honneur (au titre de la Santé Publique)

Il a bien voulu accepter la Présidence de cette
thèse, et c'est pour nous un grand honneur.

Hommage respectueux.

A nos JUGES.

A Monsieur le Docteur M. LEGRAIN

Médecin des Hôpitaux,
Maître de Recherches à l'Institut National d'Hygiène.

Il a bien voulu nous confier l'observation
que nous rapportons et nous guider dans ;
la réalisation de cette thèse.

En témoignage de reconnaissance sincère
pour son enseignement.

A Monsieur le Professeur R. COUTEAUX

Professeur à la Faculté des Sciences

Nous avons trouvé en lui, au seuil de nos études médicales, un maître bienveillant, humain et compréhensif ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur A. DELMAS

Professeur de la Chaire d'Anatomie à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qu'il nous soit permis de lui exprimer
notre profonde et respectueuse reconnais-
sance.

A mes MAITRES ,

A mes AMIS,

A mes Compagnons d'études.

Grâce aux progrès conjugués de la médecine, de la chirurgie et de la réanimation, il n'est plus rare de voir survivre à des traumatismes graves des malades qui étaient voués, il y a quelques années, à la mort.

En contre partie de sa victoire immédiate, le clinicien se trouve confronté avec une étape thérapeutique nouvelle : "la pathologie du rescapé" dont l'Insuffisance Rénale Aiguë Anurique post-traumatique constitue la dominante essentielle.

oOo

HISTORIQUE

C'est VON COLMERS qui, le premier en 1909, à la suite du tremblement de terre de Messine, publie une étude sur l'état clinique des blessés.

Les Allemands : FRANKENSTAHL en 1916

HACKRADT en 1917

BREDAUER en 1920

Le Français : MAISONNET en 1920

signalent l'existence de modifications anatomo-pathologiques rénales chez des blessés atteints de nécrose musculaire grave au cours d'explosions de mines.

MINAMI en 1923 fait une revue d'ensemble de la question.

HUSFELDT et BJERING en 1937, entre les deux guerres, établissent les liens existant entre les accidents cliniques et les lésions anatomiques rénales en se rapportant à un accident de la pratique civile.

BYWATERS et ses collaborateurs, en 1940, précisent l'étiologie du syndrome et son mécanisme, au cours des bombardements de Londres.

En 1943, BYWATERS complète ses observations en rapportant d'autres cas analogues à la suite de la catastrophe du métro de Londres où les passagers étaient restés plusieurs heures tassés les uns contre les autres.

Une centaine d'observations rapportées sous des noms divers : "rénal crush syndrom", "traumatic uremia", "crush injury", ont été colligées en 1944 par le MEDICAL RESEARCH COUNCIL.



Dans la littérature française, 14 cas ont été rapportés par PERVES, BARGUE, PARNEIX et ANDRE à l'Académie de Chirurgie.

En 1944, HARVIER, LAMOTTE et ROUAULT rapportent un cas d'anurie traumatique qui se rapproche du syndrome décrit par BYWATERS.

FRUCHAUD et J. BAUMANN ;

BESSIS ; SCHAPIRA et DREYFUS ; BENHAMOU en 1945,

M. DEROT et J. CANIVET en 1947,

étudient également le syndrome.

Pendant la Campagne de Corée, pour la première fois, un Centre Spécialisé de Traitement des Blessés Anuriques fut mis en oeuvre sous la direction de M.D. TESCHAN et W.H. MERONEY. Les études des auteurs américains ont précisé les conditions d'apparition et d'évolution des anuries post-traumatiques de guerre.

Durant ces dernières années, les problèmes physio-pathologiques, cliniques et thérapeutiques de l'Insuffisance Rénale Aiguë ont fait l'objet d'études de l'Ecole de l'Hôpital Necker avec J. HAMBURGER, G. RICHEL, J. CROSNIER, J.L. FUNCK-BRENTANO, ainsi que de travaux de M. DEROT, M. LEGRAIN, M. BERNIER, J.J. MATHE.

Aux Etats-Unis, l'Ecole de Boston avec J.P. MERRILL a codifié les modalités évolutives de la thérapeutique.

Enfin, les syndromes d'écrasement viennent de faire l'objet de travaux récents de G. RICHEL ; J. MIROUZE ; J. CROSNIER, J.C. MENEGAUX, R. SLAMA, J.F. DELZANT et F. THERVET à l'occasion de la catastrophe d'Agadir.



PHYSIOPATHOLOGIE

Les nombreuses recherches entreprises pour tenter de mieux comprendre la genèse de l'Insuffisance Rénale sont restées vaines, et l'on en est encore réduits à des hypothèses.

C'est l'obstruction tubulaire par des cylindres hématiques et des fragments pigmentaires qui apparaissait à BYWATERS la cause primordiale de l'anurie.

En réalité elle est inconstante et il est fréquent d'observer des tubes vides ou même dilatés.

H.O. LAUSON, S.E. BRADLEY et A. CURNAND rendent responsable de l'inhibition du fonctionnement rénal la chute globale de la pression artérielle jointe à une vaso-constriction active au niveau du rein.

Mais l'Insuffisance Rénale se produit même dans les cas où le choc a été évité.

TRUEETA et l'Ecole d'Oxford soulèvent l'hypothèse d'un arrêt de la filtration glomérulaire, par le mécanisme d'un shunt vasculaire excluant le cortex rénal.

FRUCHAUD et J. BAUMANN mettent également l'accent sur le facteur vasculaire, ainsi que J. POWERS, J. KILEY et A. BOBA, M. LAID, H. JAHN et J. GRAY.

J.L. YOUNG invoque une décharge médullo-surrénalienne et P. OTTAVIANI, A.G. DETTORI et G. MANAI incriminent des perturbations de la coagulation.

M. DEROT et J. CANIVET font intervenir un trouble de la fonction tubulaire ; mais, force est de reconnaître qu'on ne connaît aucun fait probant de l'action de la myoglobine sur le parenchyme rénal.

EGGLETON pense que le produit toxique est un intermédiaire précoce de la désintégration des protéines musculaires.

L'acidité urinaire joue, sans conteste, un rôle favorisant dans la genèse des lésions rénales.

Enfin, MAEGRATH et TOMB émettent l'hypothèse d'une anoxie rénale responsable des troubles, compte tenu que l'altération rénale n'apparaît qu'à partir du moment où le choc est constitué et le parenchyme rénal en état d'ischémie.

oOo

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelle que soit la cause de l'anurie, l'aspect anatomique est habituellement le même :

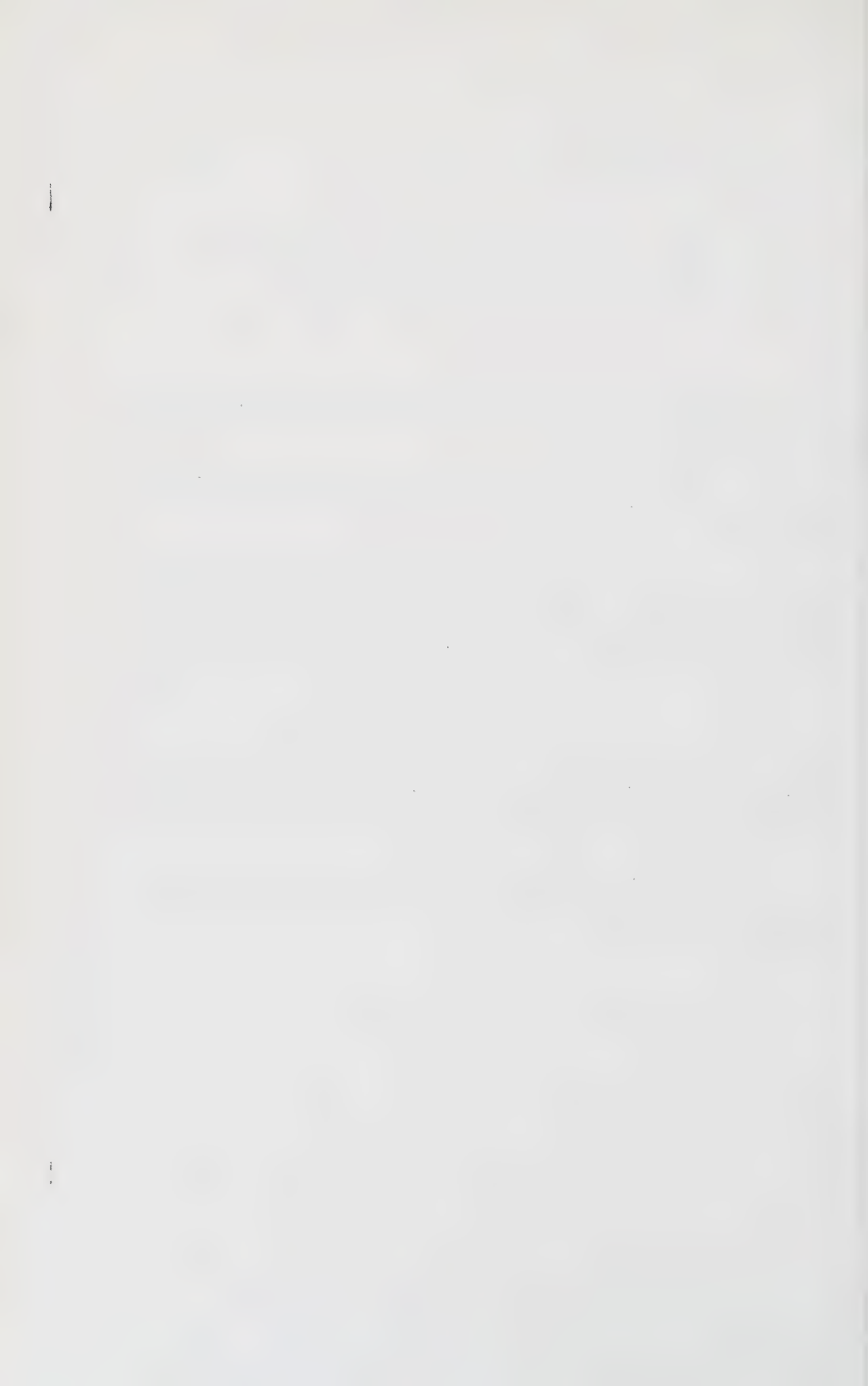
- Macroscopiquement : les reins sont pâles, augmentés de volume. Le cortex apparaît décoloré et ischémique par rapport à la médullaire rouge sombre.

- Microscopiquement : les lésions sont d'intensité variable siégeant au niveau des cellules tubulaires ; celles-ci présentent des stigmates de dégénérescence pouvant aller jusqu'à la nécrose et la desquamation. Il y a un oedème et une infiltration lymphocytaire du tissu interstitiel.

L'ensemble de ces lésions est réversible.

Les auteurs anglo-saxons, en parlant de "lower nephron nephrosis" ont voulu individualiser une fréquence plus grande des lésions de la portion distale du tube, mais en fait, c'est dans son ensemble que le tube est lésé.

Les tubules présentent par places des ruptures de la membrane basale : "les tubulorhexis" mis en évidence par les microdissections d'OLIVER.



PROGRES THERAPEUTIQUES

Conjointement à la lésion organique du néphron, les facteurs fonctionnels : collapsus, désordres électrolytiques, anémie jouent un rôle important dans le déterminisme de l'anurie.

La correction de ces facteurs fonctionnels joue un rôle fondamental dans un premier temps.

Quand les lésions rénales sont constituées, la correction des désordres métaboliques engendrés permet alors d'attendre la réparation anatomique du néphron.

C'est pourquoi la prévention ou la correction du syndrome rénal doit demeurer le souci majeur du clinicien.

C'est dans ce but que ABBOTT et SHEA, TANRET, REYMOND et DEROT se firent les promoteurs de la dialyse péritonéale.

M. BESSIS, PASTEUR VALLERY-RADOT, P. MILLIEZ, C. LAROCHE et F. LHERMITTE, SIGUIER, J. CROSNIER firent appel à l'exsanguino-transfusion.

J. HAMBURGER, G. MATHE, J. CROSNIER utilisèrent la perfusion intestinale.

Mais c'est le REIN ARTIFICIEL qui transforma le pronostic de l'Insuffisance Rénale Aiguë Anurique.

Il fut conçu par KOLFF en 1944, amélioré par J.P. MERRILL et G. RICHET.

KOLFF et WATSCHINGER mirent au point le "Twin Coil" qui permet, par ultra-filtration, de retirer efficacement de l'eau chez ces malades hyperhydratés.

SCRIBNER et ses Collaborateurs apportèrent le perfectionnement technique des shunts artério-veineux. Ils mirent d'ail-



ter les dénudations successives avec ligatures secondaires des vaisseaux au cours de plusieurs séances d'épuration successives.

TESCHAN, enfin, préconisa les dialyses précoces et répétées à titre "prophylactique".

oOo

CLINIQUE

Le Syndrome de BYWATERS, à l'état pur, ne représente qu'un aspect assez rarement rencontré ; son apparition est liée à des conditions nombreuses, mais malgré tout uniformes :

- ensevelis pendant plusieurs heures dans un éboulement ;
- écrasés ayant subi une compression prolongée d'une partie du corps, le plus souvent les membres ;
- sujets ayant été victimes d'un coincement avec parfois les membres en hyperflexion ;

autant de circonstances fréquemment rencontrées en temps de guerre, au cours des raids aériens avec ensevelissement de civils sous les décombres d'immeubles, ou chez les combattants de l'avant ensevelis dans une tranchée ou un abri.

Mais, le cadre des anuries post-traumatiques s'est singulièrement élargi avec le perfectionnement des moyens de lutte contre les conséquences vitales immédiates des traumatismes, et fait aussi partie de la pathologie du temps de paix :

- accidents de la circulation ;
- écrasements survenus lors d'accidents de chemin de fer ;
- éboulements dans les mines ;
- enfouissements de terrassiers, etc....

Le Syndrome de Bywaters tend à devenir le :

"Syndrome des ensevelis"

" Syndrome des écrasés"

" Syndrome des rescapés" en général.

Ce "Syndrome des Ecrasés présente une autonomie clinique que l'on peut individualiser de la façon suivante :

1 - Un choc initial survenant dans les trois ou quatre heures qui suivent le dégagement du blessé.

2 - Un syndrome anurique et hyperkaliémique, d'installation progressive mais précoce, nettement individualisé vers la dixième ou douzième heure.

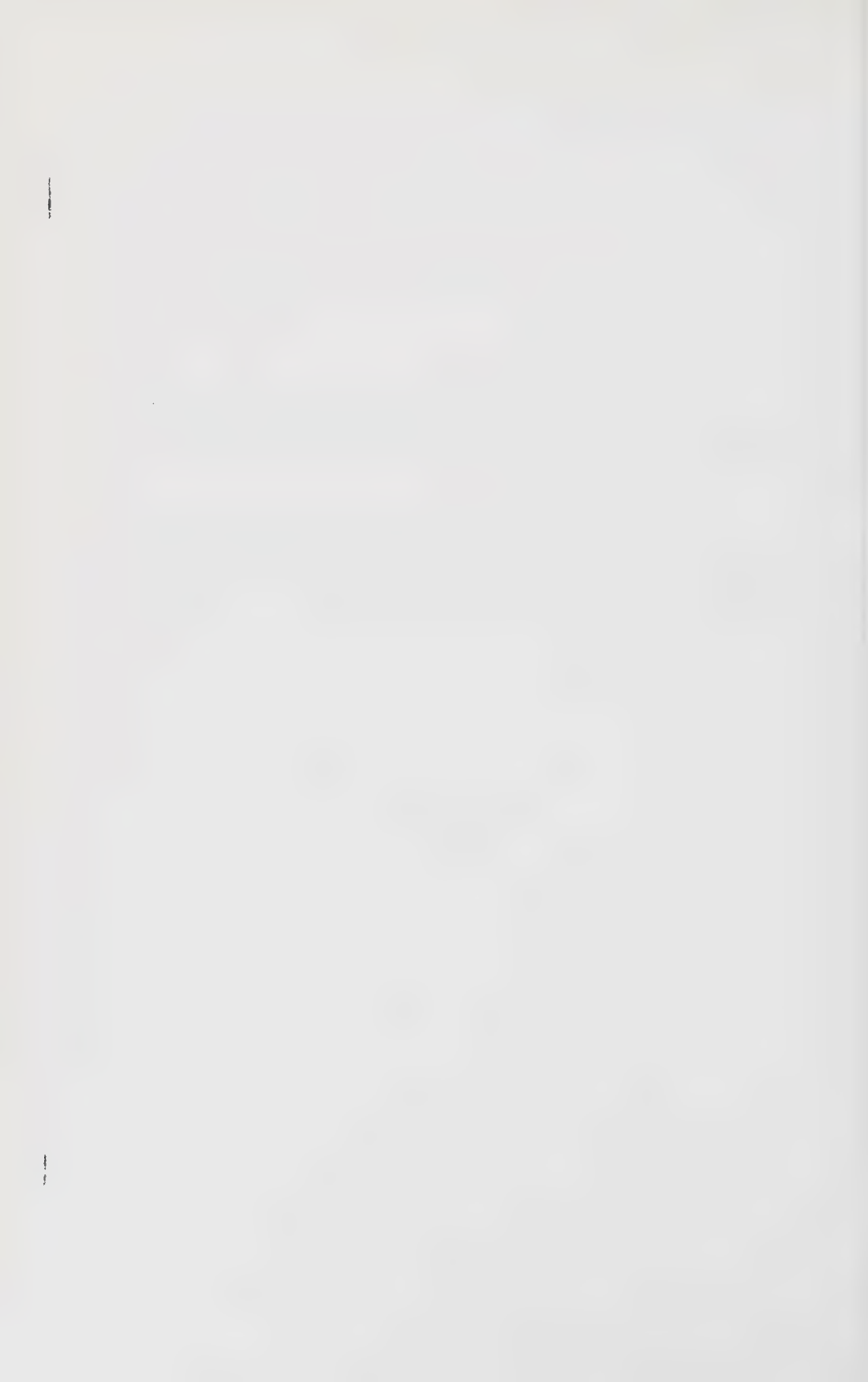
3 - Un syndrome général dominé par le risque infectieux.

"La scène se passe en trois actes et un prologue"
(BENHAMOU). Le prologue se joue sur le lieu même de l'accident

Nous allons essayer d'illustrer cette triade évolutive en la situant dans le cadre d'un Syndrome d'Ecrasement typique survenu au cours d'un grave accident du travail.

La connaissance des modalités évolutives du syndrome, la collaboration étroite entre les MEDECINS d'un CENTRE SPECIA-LISE et les CHIRURGIENS d'une équipe entraînée ont donné à la THERAPEUTIQUE son temps d'avance indispensable au contrôle du Syndrome et à la guérison du malade.

oOo



Le 22 novembre 1961, Monsieur P..., est écrasé par la chenille d'une pelleteuse.

I

Le blessé est hospitalisé à l'HOPITAL St LOUIS dans le Service du Docteur GUENIN.

Il est pâle, mais le faciès est bon ;

Le pouls bat à un rythme normal, il est plein et régulier ;

La tension artérielle est à 13-9.

La réanimation est entreprise immédiatement, malgré la conservation relative de l'Etat Général.

Le malade reçoit en urgence :

- 6 l. 600 de sang ;
- 40 millions de Pénicilline ;
- 2 g. de Streptomycine ;
- 2 g. de Terramycine ;
- du Sérum Anti-Tétanique ;
- du Sérum Anti-Gangréneux.

Le Docteur GENON CATALOT procède sans délai à une intervention chirurgicale délicate sur des délabrements d'une importance considérable.

Compte-rendu opératoire :

- A DROITE : Scalp complet de la cuisse, depuis le genou en bas jusqu'au rachis lombaire en haut, découvrant la fesse droite entière et le sacrum.

Le vaste lambeau ainsi formé est décollé circulairement de la cuisse et la peau est très contuse.

Fracture transverse du fémur au 1/3 moyen.

Nettoyage prolongé au Céquartyl, rinçage au sérum.

Les lésions sont énormes et l'on est obligé d'enlever très largement :

- l'aponévrose et le fascia lata ;
- le périmysium des muscles de la loge antérieure avec leur fibres musculaires superficielles ;
- une bonne partie des muscles postérieurs : biceps, moyen fessier, la plus grande partie du grand fessier.

La plaie est horriblement souillée. Il s'y trouve une centaine de petits graviers dont une partie restera forcément, malgré le temps passé au décapage.

Deux facteurs d'aggravation sont à souligner :

- le foyer n'est pas recouvert de muscles en dehors ;
- la fesse communique largement avec le pelvis par l'échancrure ilio-sacrée, le grand fessier ayant été largement désinséré du sacrum.

Par contre, le sciatique et les vaisseaux fémoraux sont bons.

Le lambeau nettoyé est suturé lâchement par des nylons redons ; il est livide dans sa partie antéro-supérieure.

Application d'un pansement de cellodion.

Mise en place d'une broche transtibiale avec attelle de Merle d'Aubigné pour traction-suspension.

- A GAUCHE : Ecrasement du tarse antérieur avec luxation tarso-métatarsienne en dehors.

Zone de contusion sus-malléolaire interne de 7 à 8 cm de diamètre mise sous pansement vaseliné.

La réduction est instable.

Confection d'une botte plâtrée.

- LE BASSIN : Fractures des branches ilio et ischio-pubiennes droites et gauches.

Le lendemain de l'accident, l'état général est satisfaisant, la tension artérielle conservée.

CE PREMIER EPISODE

1 - Illustre ce que l'on peut attendre, en pareilles circonstances, de la REANIMATION et d'une PREVENTION IMMEDIATE DU COLLAPSUS tensionnel avec état de choc intense qui ne manque pas de s'installer, sans ces précautions, généralement vers la quatrième heure qui suit le dégagement de "l'écrasé", même si au moment du sauvetage le blessé ne semble pas donner d'inquiétude particulière.

En effet, au niveau des zones contuses, il se produit, une à dix heures après la levée de la compression, un oedème considérable qui soustrait à la circulation générale une quantité importante d'eau et de sodium. Cette réduction de la volémie entraîne l'installation rapide d'un état de choc "par exhémie plasmatique", plus ou moins dramatique, en rapport avec l'importance des lésions musculaires.

2 - Met en relief l'importance vitale du TRAITEMENT LOCAL IMMEDIAT.

Il semble, en effet, que les écrasements susceptibles d'entraîner à coup sûr l'apparition secondaire d'une Insuffisance Rénale soient ceux qui intéressent les racines des membres et les mollets.

Les masses musculaires dévitalisées sont rapidement le siège d'une nécrose importante : vacuolisation, puis fragmentation des tissus, jusqu'à la dégénérescence totale. Celle-ci engendre

des désordres humoraux au sein desquels l'hyperkaliémie constitue le risque vital majeur. L'importance de l'hyperkaliémie semble en rapport avec l'étendue des lésions. Elle est précoce, précédant de 24 à 36 heures l'augmentation sensible de l'urée sanguine. L'intervention chirurgicale s'impose de toute urgence, avec extirpation complète des masses musculaires qui sont le siège de lésions irréversibles, sans pour autant verser dans l'extrême des amputations non justifiées imposant des mutilations définitives.

C'est en tenant compte de ces données d'applications délicate qu'ont été précisées, par une équipe chirurgicale avertie, les modalités de l'intervention chez notre traumatisé.

II

"Un enseveli, sorti victorieux du choc, n'a échappé qu'à un premier danger, une autre période critique l'attend : "la phase d'anurie" (BESSIS).

Le transfert du malade dans un Centre Spécialisé, équipé d'un Rein Artificiel, s'impose.

Le 25 novembre, Mr P... est admis à l'HOTEL-DIEU dans le Service de Monsieur le Professeur DEROT. C'est sous la vigilance éclairée du Docteur LEGRAIN et du Docteur DEFRA-NOUX que se poursuivra cette nouvelle phase thérapeutique.

Les urines du malade étaient normales au début, mais très rapidement elles sont devenues de moins en moins abondantes, très acides, légèrement albumineuses. Elles sédimentent en brun, tandis que la couche surnageant prend une teinte gris bleuâtre. Ce sédiment brun n'est pas constitué d'hématies, mais de cylindres pigmentaires d'hématine. "On peut apprécier la sévérité du Syndrome de Bywaters d'après l'importance de l'excrétion de la myoglobine, de la créatinine et du potassium, témoins eux-mêmes de l'importance des lésions musculaires".

L'oligurie fait place à l'anurie, et le malade ressent des douleurs lombaires et accuse des signes d'intoxication : somnolence, vomissements, hiccups, sécheresse de la langue.

Le bilan biologique se présente ainsi :

	<u>23 novembre</u>	<u>26 novembre</u>
Urée sanguine	0,90 g/l	<u>3,4 g/l</u>
R.A.	23,4 mEq	<u>13,5 mEq</u>
Cl	93 mEq	91 mEq
Na	134 mEq	128 mEq
K	4,3 mEq	<u>6,25 mEq</u>

Le pH est à 7,36 le 26 Novembre ; mais les vomissements, et par suite les pertes de chlore, ont été importants.

Le tableau est celui d'une anurie présentant une ascension rapide de l'urée sanguine, une hypochlorémie, une chute de la Réserve Alcaline et une hyperkaliémie importante, précoce, rapidement ascendante ; son taux est dangereux, les altérations électrocardiographiques sont sévères et le retentissement clinique secondaire grave. L'origine de cette hyperkaliémie réside dans l'excès de mise en circulation de potassium par le muscle lésé, joint au manque d'élimination par le rein.

Ce syndrome humoral fait poser l'indication du Rein Artificiel.

Le 26 Novembre : 1er REIN ARTIFICIEL avec Coil et Shunt.

Au cours de l'hémodialyse, 1 litre de sérum salé en perfusion a un effet spectaculaire sur l'état général, plus spectaculaire que le sang précédemment administré. L'apport de sodium vient en effet corriger l'hyponatrémie par oedème des zones contuses typiques du syndrome.

L'hémodialyse entraîne un résultat très favorable sur le plan clinique avec une urée sanguine à 2 g./litre et une kaliémie à 5,5 mEq.

Mais, le 27 Novembre, une rechute rapide de l'hyperkaliémie, qui atteint 7,7 mEq., justifie un traitement médical :

- résines per os : 6 cuillérées par jour
- et en lavement : 4 cuillérées par jour.
- glucosé hypertonique + 10 U. I.O. + Alcalins.
- Sorbitol : 15 g. par jour.

Ce traitement sera poursuivi de façon permanente jusqu'à la reprise de la diurèse.

Le 28 Novembre : la Tension Artérielle est toujours bien contrôlée et la conscience parfaite.

Sur le plan thérapeutique se pose désormais l'indication de la "DIALYSE PROPHYLACTIQUE".

A ce titre le malade sera soumis à six autres reins artificiels :

- Le 28 Novembre : 2ème rein artificiel avec cylindre, après deuxième shunt pratiqué à droite.

- le 1er Décembre : 3ème rein artificiel avec cylindre.
- le 4 Décembre : 4ème rein artificiel avec cylindre.
- le 7 Décembre : 5ème rein artificiel avec cylindre.
- le 10 Décembre : 6ème rein artificiel avec coil.
- le 14 Décembre : 7ème rein artificiel avec cylindre.

Un aperçu de l'évolution de l'équilibre biologique durant cette période est donné par le tableau récapitulatif n° 1.

Entretemps le traitement antibiotique est continué à raison de

- 5 Millions de Pénicilline)
- 1,50 g. de Tifomycine) par jour.

Les sérums anti-tétanique et anti-gangréneux ont été répétés à deux reprises à 10 jours d'intervalle.

Le Malade a été transfusé abondamment :

- sang d'abord,
- culots globulaires ensuite, compte tenu de l'hyperhydratation inhérente à l'anurie.

Il y a en effet tendance à l'hyperhydratation globale chez l'anurique, avec les risques qu'elle comporte.

Même en l'absence de toute surcharge hydrique exogène, il y a une libération considérable d'eau endogène (RICHET, MERILL, DEROT et coll.) consécutive au catabolisme cellulaire.

Le catabolisme d'un kilogramme de muscle conduit à la formation de 730 ml d'eau, et celui d'un kilogramme de tissu graisseux à la formation de 1080 ml.

Il y a lieu de tenir compte de ce fait dans l'apport d'eau exogène (boissons, aliments).

Pendant cette période, la restriction de l'apport hydrique total exogène a été rigoureuse.

La figure n° 2 indique la courbe de diurèse et de boissons administrées.

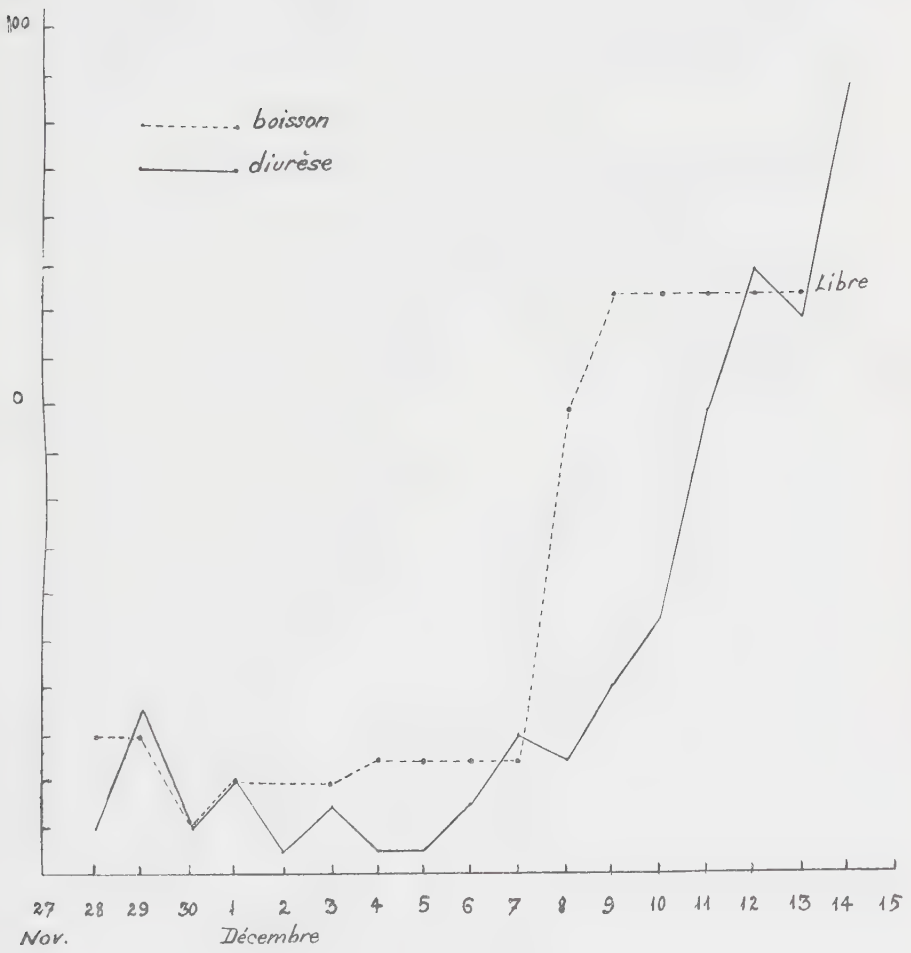


fig. 2

CE DEUXIEME EPISODE

de l'histoire de notre malade apporte une confirmation spectaculaire des services que l'on peut attendre de l'EPURATION EXTRA-RENALE en PERIODE ANURIQUE post-traumatique. Celle-ci a permis de maintenir l'équilibre électrolytique dans les limites compatibles avec la vie pendant toute la période anurique qui a duré 15 jours.

Le premier rein artificiel, indiqué à titre thérapeutique, a été suivi de six autres imposés à titre PROPHYLACTIQUE, avant l'installation d'un état biologique alarmant.

Dès le 9 Décembre, LE PROBLEME RENAL paraît en voie de règlement car la diurèse commence à s'élever.

Le tableau n° 3 indique les concentrations de cette diurèse :

	9.12	12.12	14.12
Diurèse en centimètres ³	400	1.300	1.700
	<u>CONCENTRATIONS</u>		
Urée Urinaire (g./1)	11	11,50	12
Albumine (g./1)	0,45	0,50	
Cl (mEq./24 heures)	28	20	24
Na "	20	22	29
K "	67	47	59

Tableau n° 3

"La composition des urines tend à être un filtrat glomérulaire" (BYWATERS).

Dès la reprise de la diurèse, des quantités importantes d'eau sont éliminées. D'une façon générale la polyurie à ce stade est le reflet de l'état d'hyperhydratation du malade en période anurique.

A partir du moment où l'urée, bien qu'encore élevée,

est cependant devenue décroissante, le malade a été soumis de plus à un effort précoce d'alimentation hypercalorique et azotée, nécessaire à ce stade. Cette alimentation engendre également une polyurie inévitable.

L'équilibre électrolytique est surveillé de près ; des bilans quotidiens établis ; une thérapeutique substitutive prévient l'hypoélectrolytémie globale :

- le malade reçoit en moyenne 2 à 3 litres par jour de sérum glucosé isotonique enrichi en

ClNa	10 g.
ClK	8 g.
Polyvitamines.	

La phase de convalescence durera plusieurs mois et correspondra à la régénération et à la récupération fonctionnelle progressive des cellules lésées des tubes rénaux.

Les perfusions de sang ou de culots globulaires ont été répétés à la demande de façon à maintenir un nombre de Globules Rouges voisin de 3 Millions.

Au total, les points d'impact essentiels de la lutte au cours de ce deuxième épisode de la maladie ont été :

1 - Le maintien de l'EQUILIBRE HYDROELECTROLYTIQUE grâce au REIN ARTIFICIEL.

2 - Le traitement médical de l'HYPERKALIEMIE.

Après le dernier rein artificiel du 14 Décembre, le malade est transféré en chirurgie, dans le Service de Monsieur le Professeur PATEL à l'HOTEL-DIEU, pour greffe cutanée.

La diurèse se maintient à 1700 cc, avec une concentration uréique urinaire à 8,5 g./l.

Le Bilan du 16 Décembre est satisfaisant :

- Urée sanguine :	2,40 g./l.
- R.A.	20,5 mEq.
- Cl	96 mEq.
- Na	130 mEq.
- K	3,5 mEq.

Le 19 Décembre le Docteur CORMIER procède au parage des zones nécrosées.

L'état des lésions est satisfaisant sur la face antérieure, mais sur la face postérieure il existe un décollement important remontant jusqu'au bord inférieur des omoplates.

III

Ici se pose alors le troisième problème, d'ordre général, risque permanent dans l'évolution du "rescapé" qui a doublé les caps successifs du choc initial et de la phase anurique :

LE PROBLEME INFECTIEUX

constamment sur le point de déborder les ressources thérapeutiques et d'emporter le malade.

Chez Mr. P... s'installe tout d'abord une parotidite droite qui se draine par le canal de sténon jusqu'à l'orifice endo-buccal.

L'examen cytbactériologique du pus révèle la présence de Protéus et de Pyocyanique.

Une otite moyenne et une otite externe l'accompagnent bientôt.

De plus, une suppuration nécessite l'ablation du plâtre. Des pyocyaniques résistants à tous les antibiotiques sont retrouvés dans le pus.

Enfin, une suppuration secondaire étendue gagne la zone nécrosée au niveau des cuisses et de la moitié inférieure du dos.

Le malade est subcomateux, son état est alarmant :

- Dyspnée intense,
- Température à 40°,
- Hyponatrémie,
- Hypokaliémie,
- Chute de la Réserve Alcaline.

On institue une antibiothérapie massive :

- Flabelline : 4, puis 8, puis 12 g. par jour.
- Tifomycine : 1 g. par jour.
- Colimycine : 3 Millions d'unités par jour.

- Auréomycine : 400 mg. par jour par voie intra-veineuse.
- Mycostatine : 4 comprimés par jour.

On surveille de près la réanimation.

Mais, le 13 Janvier, se déclare une septicémie à levures, consécutive à l'antibiothérapie massive, prouvée par trois hémocultures successives.

L'état du malade ne permet pas un traitement par l'amphotéricine ; le malade reçoit à ce moment :

- 50 Millions de Pénicilline,
- 800 mg. d'Auréomycine,
- 4 comprimés de mycostatine par jour, et la septicémie guérit parfaitement, pour faire place à une infection urinaire à pyocyaniques et entérocoques, résistants à tous les antibiotiques. Cette nouvelle infection est jugulée avec
- 6 comprimés quotidiens de Furadoïne et
- 1 g. par jour de Transcylcline I.V.

Le 16 Février le malade fait une rétention d'urine avec présence d'un caillot au niveau de l'urèthre. L'analyse cytotabac-tériologique des urines révèle la présence de pus et d'entérocoques. On pose une sonde à demeure.

Il s'avère, par la suite, que le malade a fait un abcès de la prostate avec rétention puis évacuation par l'urèthre.

L'amélioration clinique a été spontanée, sans traitement particulier.

Le 23 Février on procède à l'évacuation d'une collection purulente entre grand trochanter et os iliaque.

Un traitement à base de Vitamines C, B et de Stérandryl a été poursuivi de façon ininterrompue.

Episodiquement le malade a reçu du Gardénal et des pansements gastriques.

Au début de mars l'état général du malade semble définitivement stabilisé.

CE TROISIEME EPISODE

est entièrement dominé par LE RISQUE INFECTIEUX. Celui-ci a pu être surmonté, malgré son étendue et sa ténacité,

grâce à la thérapeutique correcte des étapes précédentes. Il est survenu chez un malade relativement équilibré et capable d'y faire face.

Nous avons ici une confirmation de la nécessité, énoncée par BYWATERS lui-même, d'une conduite thérapeutique éclairée devançant l'évolution même du syndrome. Lorsque la thérapeutique marque un temps de retard sur la maladie elle devient inefficace, et, le syndrome impose alors son évolution fatale inexorable.

IV

Grâce à ces mesures, le syndrome sort de sa phase critique et ne pose plus qu'un PROBLEME LOCAL dont la complexité demeure grande dans le cas de notre malade.

Les greffes cutanées furent commencées et poursuivies en périodes d'accalmie, entre les flambées infectieuses.

Le 5 Janvier : Le Docteur CORMIER procède au recouvrement partiel par greffe mince ²⁵ de la nécrose cutanée circulaire de la cuisse droite, remontant ¹⁰ sur la fesse et la face antéro-externe de la cuisse gauche.

Les bandes de greffons sont prélevées sur les trois faces de la jambe droite, sur la face interne de la jambe gauche, sur la face interne de la cuisse gauche. Elles sont appliquées sur un bon terrain de granulations et le résultat est excellent.

Le 2 Février : Le Docteur CORMIER pratique la mise en place de greffes cutanées à la face postérieure de la cuisse droite et sur la fesse droite, ainsi qu'à la face postérieure de la jambe gauche et à la face antérieure de la cuisse gauche (apposement simple).

La prise de greffe mince a été effectuée avec dermatome de Gosset sur la face antérieure de l'abdomen, les faces antérieures de la jambe droite et de la jambe gauche, les faces postéro-latérales de la cuisse gauche et la face antérieure du thorax, en avant du grand pectoral.

Le 13 Février : Ablation d'un séquestre astragalien sous anesthésie générale ; ablation du calcanéum.

Le 15 Février : Pose d'un fixateur externe sur le fémur droit.

L'on assiste ensuite à une cicatrisation progressive des épines iliaques antéro-supérieures.

Au niveau du fémur, le cal est en voie de formation, mais les extrémités osseuses ne sont pas bout à bout.

Le 8 Mai, le Docteur IBES procède à la pose d'un plâtre pelvi-cruro-pédieux sur table orthopédique, avec ablation du fixateur d'Hoffman retiré du fémur droit.

Le malade sort le 10 Mai 1962.

L'état général est satisfaisant.

L'urée est normale.

Le sédiment urinaire sensiblement normal.

L'appétit excellent.

Cependant, il persiste une volumineuse escarre sacrée purulente et un foyer d'ostéite au niveau de la fracture du fémur.

La somme de difficultés rencontrées et surmontées fait présager d'une guérison possible.

Le 28 Décembre 1962 toute suppuration est tarie. Au point de vue local ne se posent plus que des problèmes orthopédiques mineurs.

CONCLUSIONS

Le cas de Mr. P... illustre de façon spectaculaire ce que l'on peut attendre d'une thérapeutique judicieusement menée dans le cadre d'une maladie grave.

Le Syndrome d'Ecrasement offre au thérapeute un champ d'action dont les limites abordent à chaque instant le point critique où un iota en plus ou en moins peut faire basculer l'équilibre du milieu intérieur vers l'irréversibilité de la mort, mais aussi vers les ressources de la vie ; et, avec elle, renaissent de nouvelles possibilités de juguler les conséquences du traumatisme causal et d'orienter vers une guérison définitive un équilibre en voie de consolidation.

Pour être efficace, la thérapeutique doit marquer un temps d'avance sur l'évolution de la maladie, au risque sinon de voir s'installer des désordres humoraux irréversibles.

Elle requiert l'attention permanente du médecin qui fonde ici sa surveillance clinique sur un contrôle biologique minutieux.

Elle nécessite de la part du clinicien une connaissance parfaite des modalités évolutives du syndrome de façon à donner immédiatement à la lutte un triple point d'impact :

1 - Correction de toute urgence du CHOC INITIAL, ou prévention du collapsus, même si l'état général du blessé ne justifie pas de telles mesures dans l'immédiat. Ceci conjointement au TRAITEMENT CHIRURGICAL LOCAL, aussi complet que possible, dès la première intervention, par une équipe de Chirurgiens entraînés.

2 - EPURATION EXTRA-RENALE thérapeutique et "Prophylactique", jointe au traitement de l'hyperkaliémie, en vue de maintenir l'équilibre humoral pendant la période anurique.

3 - Contrôle permanent du RISQUE INFECTIEUX.

Le transport du Blessé dans un CENTRE SPECIALISE
équipé d'un REIN ARTIFICIEL et une étroite COLLABORATION
MEDICO-CHIRURGICALE sont indispensables.

-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. P. MILLIEZ

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

BACOLA et PORTUONDO. -

Management of acute nephron neprosis.
(Obst. and Gynec., mars 1955, 283).

BADENOCH (A.X.) et DARMADY (E.M.). -

The effects of temporary occlusion of the renal artery
in rabbits and its relationship to traumatic uremia.
(J. Path. Bact., 1947, 79-94).

BESSIS (M.). -

Le choc des grands brûlés et des ensevelis.
(Paris Méd. 1945, 158-161).

BESSIS (M.) et UMDENSTOCK (R.). -

Etude anatomique et considérations thérapeutiques sur
le syndrome de Bywaters.
(Revue d'Hématologie, 1948, 426-452).

BING (R.J.). -

Etiology of renal failure following crush injuries.
(Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1943, 29).

BLUEMBLE (L.W.), WEBSTER (G.D.) et ELKINTON (J.R.). -

Acute tubular necrosis.
(Arch. of Int. Med., août 1959, 180-197).

BOURRET (J.), FRAISSE (H.) et BONNET. -

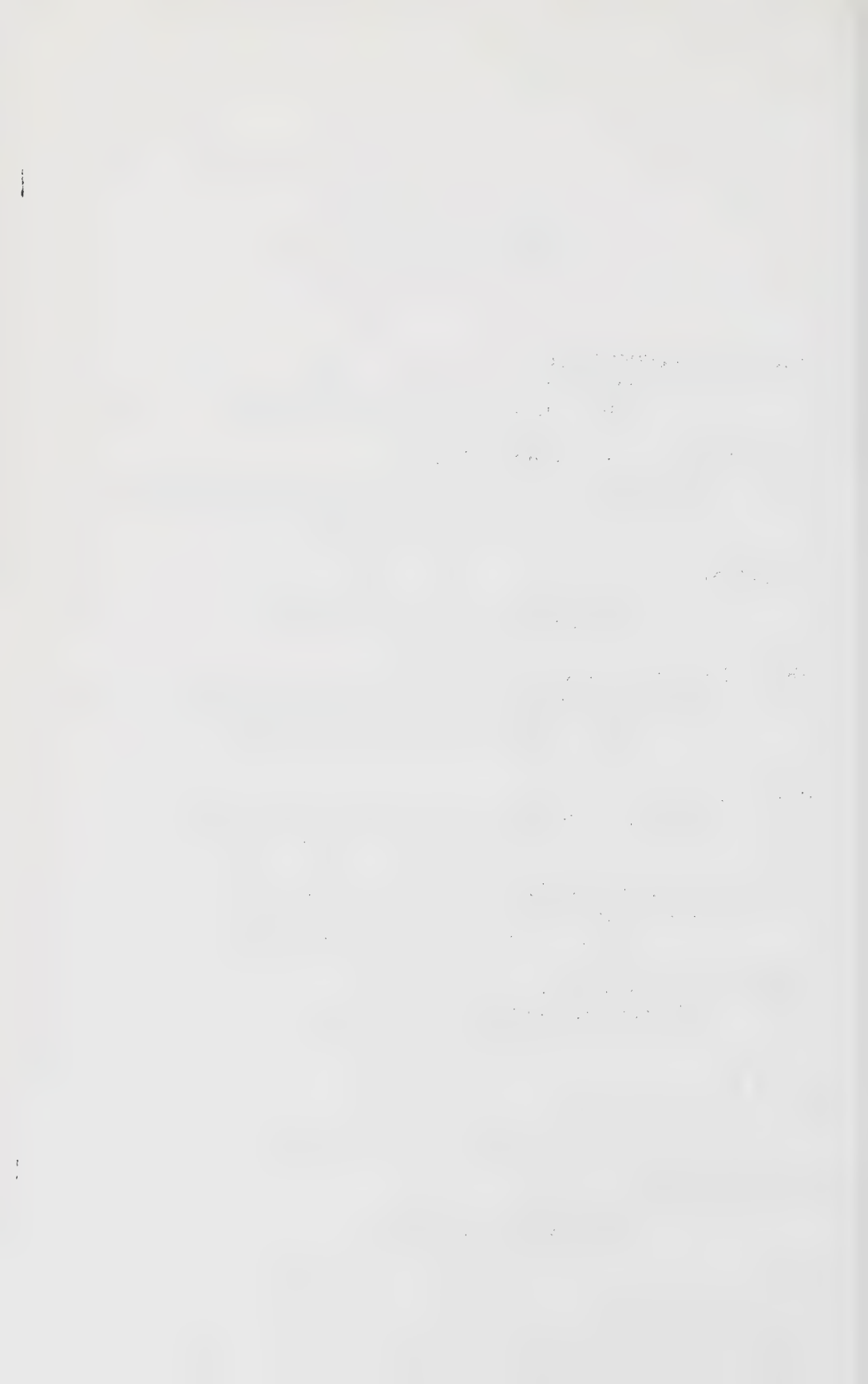
Néphropathies et traumatisme.
(Le jour. de Méd. de Lyon, 1950, 73-80).

BRUN (C.) -

Acute anury.
(1 vol. Copenhagen, Ejnar Munksgaard ed., 1954).

BUCHARD (P.G.) -

Le syndrome de Bywaters.
(Thèse Méd. Paris 1956).



BURNETT (C.H.), SHAPIRO (S.L.), SIMIONE (F.A.),
BEECHER (H.K.), MALLORY (T.B.) et SULLIVAN (E.R.). -

Post-traumatic renal insufficiency.

(Surgery, 1947, 994-1028).

BURNETT (C.H.) et MALLORY (T.B.) -

Renal function studies in the wounded.

(Surgery, 1947, 856).

BYWATERS (E.G.L.). -

Discussion des effets du traumatisme portant sur
d'autres parties que les voies urinaires et agissant sur
le rein, comprenant le syndrome d'écrasement.

(Proc. Roy. Soc. Med., 11 novembre 1941).

BYWATERS (E.G.L.). -

Ischemic muscle necrosis.

(The J. of Amer. Med. Assoc., 1944, 1103-1109).

BYWATERS et BEALL (O.). -

Crush injury with impairment of renal function.

(British Med. J., 1941, 427-432).

BYWATERS et DIBBLE (J.H.) -

The renal lesion in traumatic anuria.

(The J. of Path. and Bact., 1942, 111-120).

BYWATERS (E.G.L.) -

Compression des membres dans le désastre du métro.

(Lancet, 1943, 373).

BYWATERS, DELORY, REMINGTON, SMILES. -

Myohemoglobin in the urine of air raid casualties with
crushing injuries.

(Biogr. J., 1941, n° 35, 1164-1168).

BYWATERS et JOEKES (A.M.)

The artificial kidney. Its clinical application in the treat-
ment of traumatic anuria.

(Proc. Roy. Soc. Med., 1948, n° 7, 420).

BYWATERS (E.G.L.)

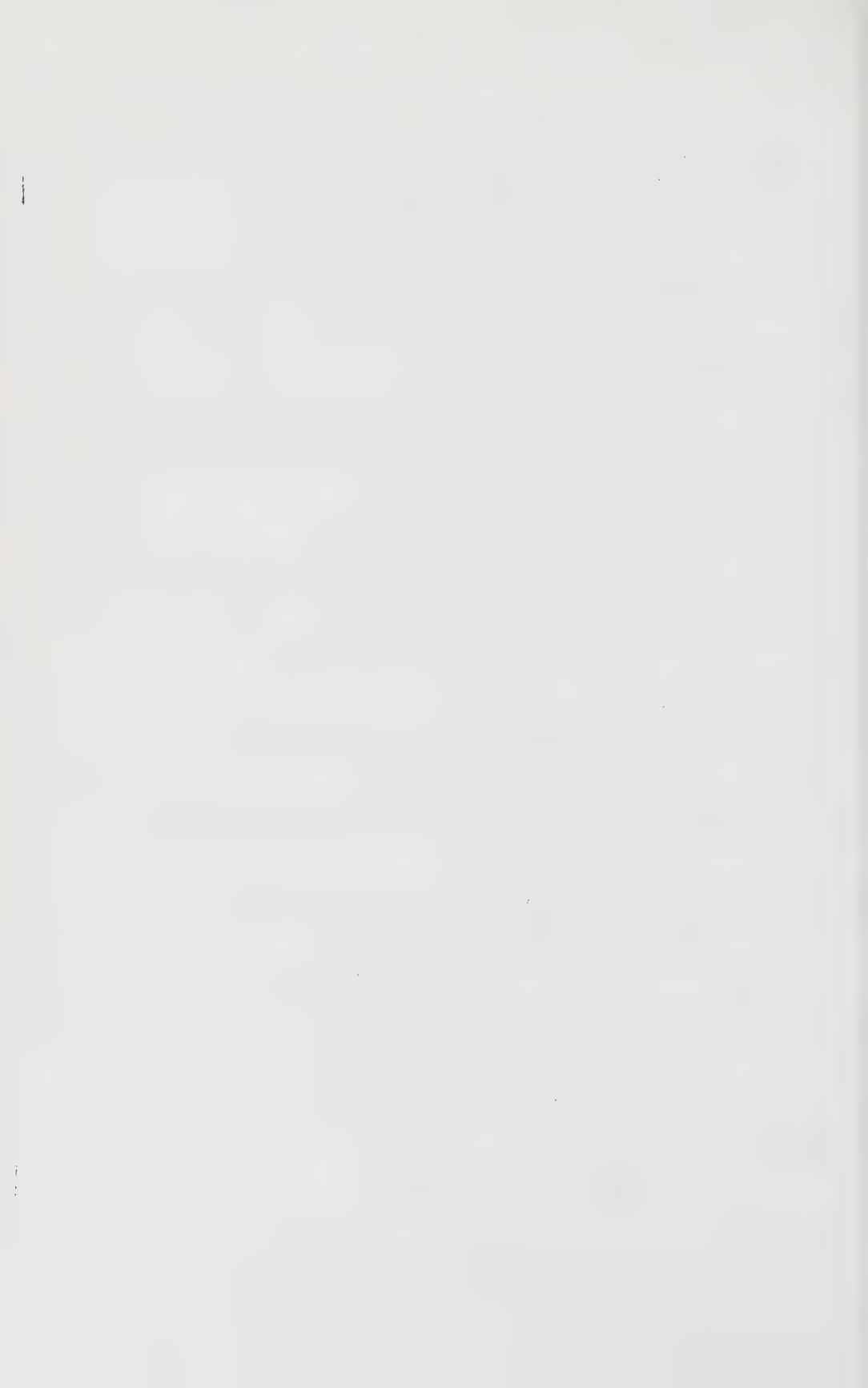
Les blessures par écrasement.

(British Med. J., 1941).

CABOTRE. -

Le syndrome de Bywaters en milieu minier.

(Thèse Lille, 1950).



III

CALTOW (C.E.). -

Insuffisance rénale d'origine traumatique.
(J. of Urology, juin 1955, n° 6, 913-920).

CHIPPAUX. -

Le crush injury (réflexions à propos du traitement).
(Revue Méd. Ch. des F.A. d'Extrême-Orient,
3è année, oct.-nov. 1954, n° 4, 53).

CORCORAN (A.C.) et PAGE (T.H.) -

Crush-syndrom : post-traumatic anuria.
(J.A.M.A., 1947, 436-441).

CROSNIER (J.), MENEGAUX (J.C.), SLAMA (R.), DELZANT (J.F.),
THERVET (F.). -

A propos de 6 cas d'anurie post-traumatique observés à
l'Hôpital Necker après le tremblement de terre d'Agadir.
(Travail de la Clinique des Maladies Métaboliques et du cen-
tre de Recherches sur l'Insuffisance Rénale de l'Associa-
tion Claude Bernard - Professeur J. HAMBURGER -
Hôpital Necker, Paris, et de la Clinique Chirurgicale de
Carcinologie. - Professeur H. REDON - Hôpital Necker,
Paris).
(J. Urolog. 66 - 1960, 636-651).

DAUSSET (J.) -

Traitement de l'Azotémie aiguë. Etude comparative entre
l'exsanguino-transfusion et les méthodes de dialyse. (1949).

DAUSSET (J.). -

Lower nephron nephrosis. Report of treatment of forty
four patients by repeated replacement transfusion.
(Arch. Int. Med., 85, 416-431, 1950).

DAUSSET (J.) -

Technique de l'exsanguino-transfusion dans le traitement
des néphrites aiguës anuriques.
(Masson, Paris, 1952, 11-29).

DEROT (M.), BERNIER (J.J.), LEGRAIN (M.) et PIGNARD (P.) -

Traitement de l'Insuffisance Rénale Aiguë.
(XXVIIIe Congrès Français de Médecine, Bruxelles,
Imp. Charles Lorie ed. 1951, t.I.).

DEROT (M.) et CANIVET (J.) -

Le syndrome de Bywaters.
(Paris Méd., 7 juin 1947, n° 23, 273-279).

DEROT (M.) et LEGRAIN (M.) -

L'insuffisance rénale aiguë. Etude critique de l'épuration
extra-rénale.
(Annales de Médecine, 1953, 581).

DEROT (M.), LEGRAIN (M.), TCHOBROUTSKY (G.), et
GUEDON (J.). -

Indications et-résultats du rein artificiel dans les affec-
tions urologiques.

(J. d'Urologie et de Néphrologie, 1961, n° 10-11,
691-694).

DEROT (M.), FUNCK-BRENTANO (J.L.), LEGRAIN (M.), JOSSO
(F.) et PRUNIER (P.). -

Reins des états de choc.

(C.R. 1er Congr. int. Néphrol., Genève/Evian
1960, 312-337, 1961).

DEROT (M.), LEGRAIN (M.), BERNIER (J.J.), PIGNARD (P.) et
MARIE (H.). -

Syndrome humoral des néphrites aiguës anuriques.

(Sem. Hôp. Paris, 26 janvier 1952, n° 7, 242-255).

DEROT (M.), PIGNARD (P.), MIOCQUE (M.), LEGRAIN (M.) et
BERNIER (J.J.). -

Equilibre électrolytique de l'insuffisance rénale aiguë,
modifications des anions plasmatiques.

-(La Presse Médicale, 1954, n° 33, 704-706).

DEROT (M.), LEGRAIN (M.), BERNIER (J.J.), PIGNARD (P.) et
MARIE (H.). -

Equilibre électrolytique de l'anurie aiguë. Modifications
sous l'influence de l'épuration extra-rénale.

(Bul. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,
1951. 725-742).

DEROT (M.) et TANRET (P.). -

La dialyse péritonéale dans le traitement des néphrites
aiguës anuriques par les méthodes d'épuration extra-ré-
nales

(Masson ed. 1952, 43-77).

DEROT (M.), LEGRAIN (M.), TCHOBROUTSKY (G.), PRUNIER (P.).

Tendances actuelles dans l'emploi des méthodes d'épuration
extra-rénales. A propos de 500 hémodialyses.

(Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,
n° 3, 1962, 189-196).

FAVRE -

Le crush injury.

(Cours de Chirurgie de Guerre, Val-de-Grâce, 1955).

- FINCH (C.H.), SAWYER (C.G.) et FLYNN (J.M.). -
Chirurgical syndrom of potassium intoxication.
(Ann. J. of Med., 1946, 337).
- FRANK (H.A.), SELIGMANN (A.M.) et FINE (J.). -
Dialyse péritonéale.
(J.A.M., 1946, n° 130, 703 ; Ann. of Surgery,
1946, n° 124, 857 ; 1948, n° 128, 561).
- FRUCHAUD et BAUMANN (J.) -
Syndrome d'insuffisance rénale secondaire des blessés
des membres par éboulis de Bywaters, crush injury.
(Presse Médicale, 1945, 72-73).
- GOSSET (J.) -
Le maintien de l'équilibre hydrique et ionique chez les
opérés.
(Sem. Hôp. Paris, 1951, 2737).
- HALPERT (J.) -
Contribution à l'étude des problèmes thérapeutiques
posés par l'insuffisance rénale aiguë post-traumatique.
(Thèse Paris 1960).
- HAMBURGER (J.). -
Le retentissement humoral de l'insuffisance rénale
aiguë.
(Rapport au XXVIII^e Congrès Français de Médecine,
Bruxelles, 1951).
- HAMBURGER (J.). -
Les accidents rénaux post-opératoires. Analyse de 200
observations.
(Mém. de l'Ac. de Chir., Séance du 14 janvier 59,
t. 85, 41).
- HAMBURGER (J.), MATHE, (G.) et CROSNIER (J.). -
La perfusion intestinale dans le traitement de l'insuffisance
rénale.
(Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1950, 1716.)
- HAMBURGER (J.) et RICHET (G.). -
Enseignements tirés de la pratique du rein artificiel pour
l'étude des désordres électrolytiques de l'urémie aiguë.
(Revue Franç. Etudes Clin. et Biol., 1956, 39).
- HAMBURGER (J.J.), RICHET (G.) et CROSNIER (J.). -
Techniques de réanimation médicale et de contrôle
l'équilibre humoral.
(Ed. Méd. Flammarion, 1954).

VI

HAMBURGER (J.) et RICHERT (G.). -

Le rein artificiel.

(Bul. Acad. Nat. Méd. 1957, 12-25).

HARVIER, LAMOTTE et ROUAULT. -

Sur un cas d'anurie traumatique. Essai de Pathogénie.

(Paris Médical 1944, 147-150).

HUSFELDT et BJERING. -

Renal lesion from traumatic shock.

(Acta Med. Scand. 1937, 91, 279-291).

JAHN (H.) et GRAY (J.). -

Etude expérimentale de la circulation rénale du chat au cours du choc.

(Thèse Strasbourg 1957).

KEITH (N.M.) et BURGHELL (H.B.). -

Chirurgical intoxication with K. Its occurrence in severe insufficiency.

(Ann. J. of M. Sc., 1949, 217.)

KOLFF (W.J.). -

Le rein artificiel : un dialyseur à grande surface.

(La presse Médicale, 1944, 103).

KOLFF (W.J.) and WATSCHINGER (B.) -

Further development of a coil kidney.

(The J. of Lab. Clin. Med. 1956, 969-977).

LAID (M.). -

Renal sequelae of war wounds in man. Functional pattern of shock and convalescence in battle casualties in Korea.

(Walter Reed Army Medical Center 1956, Vol IV, ch. 11, 193-233).

LAUSON (H.O.), BRADLEY (S.E.) et COURNAND (A.) -

The renal circulation in shock.

(J. Clin. Inv. 1944, 381-402).

LEGRAIN (M.). -

Néphrites aiguës anuriques.

(Thèse Méd., Paris, G. Doin ed., 1951. n° 557).

LEGRAIN (M.). -

Néphropathies tubulaires aiguës anuriques.

(Concours Médical n° 41, 42, 43 ; 11, 18, 25 oct. 58).

- LEGRAIN (M.), FUNCK-BRENTANO (J.L.), ANTOINE (B.),
VAN YPERSELE de STRIHOU (C. et PRUNIER (P.). -
916 applications du rein artificiel. Résultats acquis et
perspectives d'avenir.
(Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,
1960, 609-618).
- LEIGH, BERGER et GRAHAM. -
A typical lower nephron nephrosis.
(U.S.A.F. Med. Journ., 6 mai 1955, 733).
- LEGRAIN (M.). -
L'emploi du rein artificiel chez les malades chirurgi-
caux.
(Cahiers d'anesthésiologie, 1961, 139-151).
- LEGRAIN (M.) et PRUNIER (P.) -
Accidents oligo-anuriques post-opératoires.
(Revue du Praticien n° 18, 21 juin 1962).
- MAC KAY (D.G.) et HARDAWAY (R.M.) -
Alterations in the hemostatic mechanism in the experi-
mental Crush Syndrom.
(Lab. Invest. 1959, 979-986).
- MALMEJAC (J.), CHARDON (G.) et GROSS. -
Influence de l'anoxie sur la sécrétion de l'urine.
(C.R. Soc. Biol., 1946, 1 000).
- MALLORY (T.B.). -
Hemoglobinuric nephrosis in traumatic shock.
(Am. J. Clin. Path. 1947, 427).
- MALLORY (T.B.), SULLIVAN (E.R.), BURNETT (C.H.),
SIMIONE (F.A.), SHAPIRO (S.L.) and BEECHER (H.K.) -
The general pathology of traumatic shock.
(Surgery 27, 629-644, 1950).
- MARCHAND (J.F.) et FINCH (C.A.) -
Fatal spontaneous potassium intoxication in patients with
uremia.
(Arch. Int. Med., 1944, 384).

MEDICAL RESEARCH COUNCIL. -

Bri. Med. J. 1941, I, 449.

MERONEY (W.H.) et HERNDORN (R.F.) -

The management of acute renal insufficiency.

(J.A.M.A., 1954, 877).

MERRILL (J.P.). -

Present role of the artificial kidney in clinical therapy.

(Ann. Inter. Med. 1950, 100-107).

MERRILL (J.P.) et LEVINE (H.D.) -

Clinical recognition and treatment of acute potassium intoxication.

(Ann. Int. Med. 1950, 797).

MINAMI. -

Les modifications rénales après commotion.

(Virchows Arch., 1923, 245).

MIROUZE (J.) -

Les néphropathies par ensevelissement de la catastrophe d'Agadir.

(Presse Médicale 1960, 16 avril 721-724).

MOON (V.H.)

Renal deficiency associated with shock.

(J.A.M.A., 134, 425-450, 1947).

MOON (V.H.) -

Acute tubular nephrosis, a complication of shock.

(Ann. Int. Med., 1953, 51-60).

NAHAS -

Contribution à l'étude du syndrome de Bywaters.

(Thèse Toulouse 1945).

OLIVER (J.), Mac DOWELL (M.) and TRACY (A.). - The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury. Renal ischemia, nephrotoxic damage and the ischemic episode.

(J. Clin. Invest. 30, n° 12, 1305-1339, 1951)

OTTAVIANI (P.), DETTORI (A.G.), MANAI (G.). -

L'emociagulazione nella sindrome sperimentale du schiacciamento degli arti.

(Ateneo Parmense 1955, 132-145).

PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ (P.), LAROCHE,
LHERMITE (F.) et LEVASSEUR (C.) -

Première observation de néphrite aiguë azotémique indiscutablement guérie par la méthode de Bessis.

(Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1948, 908).

PATEL (J.), LEGRAIN (M.), CORMIER (J.), JACQUOT et
FLACK (Melle).

Anévrysme rompu de l'aorte abdominale.

(Mémoire de l'Acad. de Chirurgie, 1962).

PERVES. -

L'anurie traumatique (S. de Bywaters).

(Enc. Med. Chir., Urgences, 1944, 24 008 D.)

PERVES; BARGUE, PARNEIX et ANDRE. -

Accidents consécutifs à la compression prolongée des masses musculaires des membres.

(Mém. de l'Ac. de Chir., 1945, 353).

POWERS (J.); KILEY (J.) et BOBA (A.) -

Management of acute renal failure complicating changes during tourniquet shock in rats.

(Amer. J. Physiol. 1954, 178-419).

RAMBERT (P.) -

L'anurie du syndrome de Bywaters.

(Enc. Méd. Chir., Rein, 18 018).

REUBI (F.) -

Pathogénie de l'insuffisance rénale aiguë. Causes infectieuses, toxiques, circulatoires, transfusionnelles et traumatiques.

(A. Clin. Belg., juillet-août 1951, n° 4, 281-344).

RICHET (G.). -

Le rein artificiel.

(Revue de l'Assistance Publique, 1955, 15).

RICHET (G.), CROSNIER (J.) et MASSON (M.). -

Traitement de l'insuffisance rénale par le rein artificiel (à propos de 50 cas).

(Bul. et Mém. Soc. Més. Hôp. Paris, 1955, 848).

RICHET (G.). -

Introduction à une étude des anuries post-traumatiques

observées après la catastrophe d'Agadir.
(J. Urolog. 66, 1960, 631-635).

ROLISON -

Acute tubular necrosis.
(The Practitioner, 1953, 236).

ROUSSILLON (G.H.). -

Quarante cas d'anuries survenues chez des traumatisés de guerre.
(Thèse Méd. Paris, 1959, 616).

SCHAPIRA et DREYFUS. -

La myoglobine : sa place dans la biochimie normale et pathologique du muscle.
(La sem. des Hôp., 1946, n° 29, 1360-1368).

SCHWARTZ. -

Lower nephron nephrosis.
(J. Amer. Osteopathic Assoc., juin 1955).

SCOVILLE (A. de). - Kaliémie, kaliurie et chlorurie dans la néphrite traumatique des syndromes de broiement des membres, (Crush Syndrom) chez le chien.

(Rev. Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale, 1956, n° 5, 448-461).

SCRIBNER (B.H.), CANER (J.E.Z.), BURI (R.) and QUINTON (W.) -
The technique of continuous hemodialysis.

(Transactions, 1960, 88-103).

SELKURT (E.E.) -

The changes in renal clearance following complete ischemia of the kidney.
(Am. J. Physiol., 1945, 395).

SHACKMAN (R.), MILNE (M.D.), STRUTHERS (N.W.). -

Oliguric renal failure of surgical origin.
(Med. J. 1960, n° 5, 1473-1482).

SMITH (L.H.), POST (R.S.), TESCHAN (P.E.), ABERNATHY (R.S.), DAVIS (J.H.), GRAY (D.M.), HOWARD (J.M.), JOHNSON (K.E.), KLOPP (E.), MUNDY (R.L.), O'MEARA (M.P.) and RUSH (B.F.) -

Post traumatic renal insufficiency in military casualties.
II Management, use of an artificial kidney.
(Amer. J. Med. 18, 187-198, 1955).

STONE (J.E.), IRWIN (R.L.), WOOD (C.D.), DRAPER (W.B.) et WHITEHEAD (R.W.). -

Renal blood flow in dogs during diffusion respiration.
(J. appl. physio. 1959, 405).

STRAUSS (M.B.). -

Acute renal insufficiency due to lower nephron nephrosis.

(New England J. of Med., 1948, 693).

SWAN (R.C.) et MERRILL (J.P.) -

The clinical cause of acute renal failure.

(Medecine, 1953, 315).

TCHOBROUTSKY (G.). -

Les troubles hydro-électrolytiques des néphropathies aiguës anuriques.

(Conf. du 20 juin 1962, XVe Cours de Perfectionnement d'Endocrinologie, Sce du Docteur Albeaux-Fernet, Hôpital Laënnec).

TESCHAN (P.E.), POST (R.S.), SMITH (L.H.), ABERNATHY (R.S.), DAVIS (J.H.), GRAY (D.M.), HOWARD (J.M.), JOHNSON (K.E.) et KLOPP (E.). -

Insuffisance rénale post-traumatique par faits de guerre.
(Amer. J. of Med., février 1955, n° 2, 172-186).

TESCHAN (P.E.), BAXTER (C.R.), O'BRIEN (T.F.), FREYHOF (J.N.) and HALL (W.H.). -

Prophylactic hemodialysis in the treatment of acute renal failure.

(Annals of Inter. Med. 1960, 992-1016).

TOMB. -

Le crush syndrom.

(Med. Journ. Austr., novembre 1941, 578).

TOMB. -

Crush injury and anoxia.

(New Zealand Med. J., 1943).

TRUETA (J.), BARCLAY (A.E.), DANIEL (P.M.), FRANKLIN (K.J.) et PRICHART (M.M.L.). -

Studies of the renal circulation.

(Oxford, Blackwell, 1947).

TZANCK (A.), DEROT (M.), MILLIEZ (P.) et coll. -

Traitement des néphrites aiguës anuriques par les méthodes d'épuration extra-rénales.

(Paris, Masson, ed., 1952, 1 vol., 175 p.)

VAN SLYKE (D.D.) -

The effects of shock on the kidney.

(Annals of Interna. Med., 1948, 1159-1167).

VANTELON (J.) et HAMBURGER (J.) -

Place du Rein Artificiel dans le traitement de l'urémie.

(Rev. du Praticien n° 12, 21 avril 1962).

VASSALI (L.), RICHET (G.) -

Rein des états de choc et nécrose du cortex rénal.

Rôle éventuel des facteurs humoraux.

(Comptes-rendus du 1er Congrès Inter. de Néphrologie, Bâle 1961, Karger edit. 236-302).

VON COLMERS. -

Au sujet de blessures provoquées par le tremblement de terre de Messine du 28 décembre 1908.

(Arch. für Clinischen Chir., 1909, 701).

YOUNG (J.L.) -

Biochemical response of trauma. III. Epinephrine levels in plasma of rats subjected to tumbling trauma.

(Amer J. Physiol. 1956, 186).

1er Congrès International de Néphrologie, Genève-Evian, 1er au 4 septembre 1960.



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Téléphone : ODÉon 58-90